

部位局限于脐周,伴恶心、呕吐、不思饮食、便秘、周身不适。入院查体: T 36.9℃, P 82次/分, R 16次/分, BP 150/100 mmHg。急性痛苦面容,辗转不安,卷曲捧腹,铅容,齿龈可见铅线;心率 82次/分,律齐,各瓣膜区未闻及杂音;两肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音;腹部平坦,未见肠形及蠕动波,无肌紧张,脐周压痛,无反跳痛,肝脾肋下未触及,墨菲氏征(-),双肾区叩击痛(+),肠鸣音 1次/2~3分钟,音低;神经系统检查无阳性体征。实验室检查:血铅 12.87 μmol/L,尿铅 3.647 μmol/L,尿 δ-AIA 150 μmol/L,尿 CP(+++)。驱铅试验,尿铅 6.873 μmol/L,外周血白细胞 16.8×10<sup>9</sup>/L,血生化 LDH 759 U/L,AST 147 U/L,CK 1162 U/L,ALT 139 U/L,TBL 30.8 μmol/L,DBIL 7.7 μmol/L,BIL 11.4 μmol/L,血电解质正常。心电图示下壁 ST段抬高,T波倒置,急查“心梗三合一”诊断试验为阴性,肾功能正常,神经肌电图示正中神经、尺神经、腓肠神经感觉传导速度减慢。经请心血管科会诊排除“心梗”。经用依地酸钙钠 1.0 g 静脉滴注 1次/d,4 d后腹痛开始缓解,患者开始进食并能安静入睡。血压降至 110/75 mmHg,检验外周血 WBC 9.8×10<sup>9</sup>/L,血 LDH 570 U/L,AST 120 U/L,CK 820 U/L,ALT 119 U/L,电解质正常。第 6日化验血铅 3.352 μmol/L,尿铅 1.026 μmol/L,2周后腹痛消失,心电图恢复正常,复查 LDH 436 U/L,AST 41 U/L,CK 107 U/L,ALT 61 U/L,TBL 10.6 μmol/L,DBIL 2.5 μmol/L,BIL 6.6 μmol/L,3周后血铅降至 2.987 μmol/L,尿铅降至 0.36 μmol/L(共驱铅治疗 12次)。同时辅以丹参注射液、二磷酸果糖等支持治疗,并补充微量元素。住院 30 d好转出院。出院诊断:职业性慢性中度铅中毒,腹绞痛,中毒性心肌损害,中毒性

周围神经病。

### 3 讨论

职业性铅绞痛是患者在工作中所接触铅烟、铅尘经呼吸道进入人体所致,与作业者呼吸容量、工作时间、劳动保护及吸烟、饮酒等因素有关,本组病例均为职业性接铅所致。故职业性铅绞痛诊断明确。我院职业病诊断组根据 GBZ 7-2002《职业性慢性铅中毒诊断标准》均诊断为职业性慢性中度铅中毒。慢性铅中毒常可引起神经系统、消化系统、造血系统、肾脏等损害<sup>[1]</sup>,但引起心肌损害较少见。本组患者既往无基础心脏病史,在铅绞痛发作后出现心电图心肌缺血改变、心肌酶谱增高的表现,但无明显心前区憋闷、疼痛感,而能准确反映心梗及梗死范围的心梗三合一诊断为阴性,排除了急性心梗,仍考虑为急性心肌缺血所致。在予以驱铅、扩血管、营养心肌治疗的同时,动态监测心肌酶的变化,随着临床症状的缓解,血、尿铅值的逐步降低,患者血压降至正常,心肌酶谱降至正常,心电图恢复正常,提示该变化系铅中毒所致。铅绞痛(铅中毒)致心肌损害机制目前尚不明确。笔者认为可能与以下因素有关:(1)铅直接作用于心肌,与心肌蛋白或心肌细胞的各种酶结合;(2)高浓度血铅引起铅绞痛发作时,出现铅容、暂时性血压升高均与小动脉痉挛有关,发生在冠状动脉的痉挛即可引起心肌的缺血性变化;(3)铅可引起自主神经功能紊乱,影响血管运动中枢致血管痉挛引起心肌缺血;(4)铅所致暂时性高血压也为其促发因素。

参考文献:

- [1] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999 215-225

## 有创机械通气治疗 8例尘肺合并呼吸衰竭的临床观察

Clinical observation of invasive mechanical ventilation on 8 cases of pneumoconiosis with respiratory failure

王洋, 刘锡诚, 冯克玉, 李京淑

WANG Yang, LIU Xi-cheng, FENG Ke-yu, LI Jing-shu

(黑龙江省职业病防治研究院, 黑龙江 哈尔滨 150010)

**摘要:** 选择我院 2005 年 3 月至 2010 年 5 月收治的尘肺病合并呼吸衰竭病例 8 例, 进行气管插管 (和/或气管切开) 行有创机械通气, 给予压力控制通气 (PCV) 和同步间歇指令通气+压力支持通气 (SMV+PSV) 模式交替进行。通过有创机械通气时的血气分析指标、有创机械通气时间、脱机成功率、死亡人数 (住院病死率), 总结观察有创机械通气的临床疗效。8 例中 6 例未成功脱机死亡, 2 例成功脱机。有创机械通气治疗尘肺病合并呼吸衰竭不能降低病死率, 临床疗效有待进一步观察。

**关键词:** 尘肺病; 呼吸衰竭; 有创机械通气; 疗效

**中图分类号:** R135.2 **文献标识码:** B

文章编号: 1002-221X(2011)04-0265-03

尘肺病合并呼吸衰竭是尘肺病人的重要死亡原因, 积极预防呼吸衰竭是延长尘肺病人寿命的关键。现将本院近 5 年应用有创机械通气 (MV) 治疗尘肺病合并呼吸衰竭患者的治疗情况总结分析如下。

### 1 资料与方法

#### 1.1 一般资料

2005 年 3 月至 2010 年 5 月我院应用有创机械通气治疗 8 例尘肺病 (矽肺 7 例, 煤工尘肺 1 例) 合并呼吸衰竭患者, 均为男性, 年龄 45~73 (64.62±11.93) 岁, 尘肺 I 期 2 例, II 期 4 例, III 期 2 例。

#### 1.2 临床特点及实验室检查

(1) 8 例均有呼吸道感染。(2) 呼吸困难: 根据呼吸困

收稿日期: 2010-10-29 修回日期: 2011-04-11

作者简介: 王洋, (1979-) 女, 在读硕士, 研究方向: 尘肺病。

难分级标准进行判定, 呼吸困难 3级 2例、4级 6例。(3) 意识障碍: 嗜睡 6例, 昏睡 1例, 意识清楚 1例。(4) 其他脏器功能障碍: 1例左心功能衰竭、7例无其他脏器的功能障碍。(5) 血气分析:  $\text{pH}$  7.06 ~ 7.35  $\text{PaO}_2$  42 ~ 56 mm Hg (1 mm Hg = 0.1333 kPa),  $\text{PaCO}_2$  37 ~ 130 mm Hg (6) 依据国家标准《劳动能力鉴定 职工工伤与职业病致残等级》(GB/T 16180-2006) 肺功能中度损害 6例, 重度损害 2例。(7) 8例均合并慢性肺原性心脏病, 心功能二级 2人、三级 4人、四级 2人。

1.3 治疗方法

8例初始均给予持续低流量吸氧, 予无创机械通气治疗, 并根据痰培养及药敏结果选用敏感抗生素抗感染, 祛痰, 平喘, 营养支持等治疗, 患者临床症状无改善。血气分析示低氧血症, 二氧化碳潴留无改善。无创机械通气治疗给予 BiPAP模式, 吸气压 8~16 cm H<sub>2</sub>O 呼吸压 4~6 cm H<sub>2</sub>O 当血气分析  $\text{pH} < 7.20$  和 (或)  $\text{PaCO}_2 > 80$  mm Hg 和 (或)  $\text{PaO}_2 < 50$  mm Hg 和 (或) 意识障碍, 提示呼吸系统不能维持正常通气, 发生的呼吸衰竭经常规治疗效果不佳而且继续

进展, 便给予有创机械辅助通气治疗。先采用气管插管给予有创机械通气治疗, 72 h后, 7例患者病情无明显缓解, 进一步给予气管切开, 给予有创机械通气治疗, 以减少麻醉药和肌松药的应用, 改善患者的舒适度, 便于长期治疗。给予压力控制通气 (PCV) 和同步间歇指令通气 + 压力支持通气 (SMV+PSV) 模式交替进行。参数设置: 压力控制 20~40 cm H<sub>2</sub>O 保证潮气量为 8~10 ml/kg 呼吸末正压 (PEEP) 5~8 cm H<sub>2</sub>O (1 cm H<sub>2</sub>O = 0.01 kPa) 用以对抗内源性 PEEP (PEEP), 压力支持 10~25 cm H<sub>2</sub>O 呼吸频率 6~16次/min 给氧浓度 30%~70% (除吸痰前后给予 100% 纯氧 2 min), 吸呼比 (I:E) 为 1:2.0~1:3.0 维持血氧饱和度 (SPO<sub>2</sub>) ≥ 92%。病人每日有创机械通气时间为 24 h

1.4 统计学处理

计量资料以均数 ± 标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示。

2 结果

经治疗, 6例患者未脱机临床死亡, 2例患者成功脱机, 然后给予无创机械通气序贯性治疗。临床特征和治疗结果见表 1。

表 1 8例患者的临床特征和治疗结果

序号	年龄 (岁)	有创机械通气时间 (d)	呼吸困难评分	呼吸衰竭类型	呼吸衰竭诱因	血气分析 (有创通气前)			呼吸机相关肺炎 (是/否)	治疗结果	死亡原因
						pH	PaO <sub>2</sub> (mm Hg)	PaCO <sub>2</sub> (mm Hg)			
例 1	69	15	18	II	感染	7.20	52	86	否	脱机	
例 2	73	160	20	II	感染	7.28	51	84	是	死亡	心功能衰竭
例 3	46	16	20	I	哮喘	7.37	48	37	否	死亡	心脏猝死
例 4	45	8	20	II	感染	7.07	60	86	否	死亡	心功能衰竭
例 5	74	10	18	II	感染	7.13	54	108	否	死亡	心功能衰竭
例 6	72	25	18	II	感染	7.23	43	86	否	脱机	
例 7	73	21	20	II	感染	6.97	50	130	否	死亡	心功能衰竭
例 8	73	90	18	II	感染	7.22	47	115	是	死亡	心功能衰竭

尘肺病最常见的并发症就是呼吸道感染, 而呼吸道感染是呼吸衰竭最常见的诱因。经痰培养 + 药敏结果 7例有呼吸道感染 (均为杆菌感染), 1例实验室检查未检出致病菌。6例积极抗感染后, 肺部感染治愈, 血白细胞以及床头 X线胸片提示无感染, 其中 2例发生了呼吸机相关性肺炎 (1例在有创通气 30 d 1例在有创通气 46 d), 根据痰培养及药敏试验结果, 选用敏感抗生素后, 感染控制。有创机械通气治疗的中位时间是 40.5 (8~160) d 结果死亡 6例、2例成功脱机。6例患者的主要死亡原因是心功能衰竭 5例, 心源性猝死 1例, 病死率为 75% (6/8)。

3 讨论

3.1 尘肺并发呼吸衰竭是尘肺病患者晚期常见的结局。尘肺病患者的呼吸衰竭表现为缺氧和二氧化碳潴留同时存在, 即 II 型呼吸衰竭。由于许多尘肺病患者的呼吸衰竭发生缓慢, 临床表现也相对隐匿, 患者对缺氧和二氧化碳潴留的耐受性较强, 较单纯的 II 型呼吸衰竭患者临床表现不典型。目前已有研究肯定了无创机械通气治疗尘肺病合并慢性阻塞性肺疾病急性加重期呼吸衰竭的疗效<sup>[1]</sup>。从我院的临床实践也体会到, 无创机械通气对尘肺合并呼吸衰竭的病例具有较好的疗

效。可以减少气管插管, 缩短住院时间, 降低患者的住院费用, 降低住院病死率。但是, 一旦出现意识障碍, 预示着病情急性进展和加重, 无创通气变为有创通气, 仅部分患者在给予有创机械通气治疗的同时去除诱发因素有可能救治成功, 大部分患者预后很差<sup>[2]</sup>。本组 8例有创机械通气治疗的患者, 平均有创机械通气时间 40.5 d 结果仅存活 2例。尘肺病目前是一种不能治愈性疾病, 晚期易合并心肺功能障碍, 为不可逆性的。2例抢救成功者, 患者肺功能 3级, 心功能 2级, 矽肺 I 期、II 期各 1例, 感染诱因纠正后, 呼吸衰竭明显改善。6例死亡患者, 心肺功能损害严重, 即使诱因纠正, 仍不能阻止疾病进展。

3.2 本组资料不能完全排除治疗选择造成的结果偏倚。在有创/无创的序贯机械通气的治疗选择上, 当血气分析提示  $\text{PaO}_2 > 60$  mm Hg 和/或  $\text{PaCO}_2 > 70$  mm Hg 时及时给予有创机械通气, 待肺部感染控制窗 (PIC) 出现后, 及时更换为无创机械通气治疗, 是否会增加成功救治的几率需要大样本多中心随机对照加以证实。但是, 作为一种呼吸支持技术, 有创机械通气不能消除呼吸衰竭的病因, 只是为采取针对呼吸衰竭病因的各种治疗争取时间和创造条件<sup>[3,4]</sup>。尘肺病合并呼吸衰竭

患者应用有创机械通气的目的是改善肺部的气体交换,即纠正严重的呼吸性酸中毒和低氧血症,缓解组织缺氧。尘肺病患者的呼吸衰竭是尘肺病的严重合并症,其基本疾病是尘肺病,尘肺病是不可治愈的疾病,通过临床干预,只能延缓进展。尘肺病的主要病理变化是弥漫性肺组织纤维化<sup>[3]</sup>。本组病例均为矽肺和煤工尘肺,其肺功能损害不仅有以混合型为主的通气功能损害,同时伴有弥散功能损害,特别是在晚期,弥散和通气功能损害进行性加重。机械通气是支持呼吸衰竭危重患者的重要方法。但是患者的住院病死率很高,尤其是采用有创机械通气者。因此,对尘肺病患者治疗的原则是,积极预防治疗并发症,延缓病情发展,减轻病人痛苦,延长患者寿命,提高生活质量。特别是对呼吸道感染预防及积极治疗。对于合并呼吸衰竭考虑实行有创机械通气时,需要在充分估测治疗结果和预后,并同患者或家属充分交流后慎

重决策。有创机械通气用于尘肺病合并呼吸衰竭的有效性有待于进一步临床观察。

#### 参考文献:

- [1] 鞠红梅, 吴希祥. 无创正压通气治疗尘肺病呼吸衰竭的临床观察 [J]. 中国医师杂志, 2004, 6 (9): 1221.
- [2] 苏瑾, 代华平. 间质性肺疾病合并呼吸衰竭原因及机械通气治疗价值 [J]. 中华医学杂志, 2010, 90 (12): 799-833.
- [3] 张波, 高和. 实用机械通气治疗手册 [M]. 2版. 北京: 人民军医出版社, 2008: 216-224.
- [4] 梁结柱. 有创与无创序贯性机械通气治疗慢性阻塞性肺疾病所致呼吸衰竭的临床研究 [J]. 中国临床实用医学, 2009, 3 (8): 57-59.
- [5] 李德鸿. 职业病医师培训教材 [M]. 北京: 化学工业出版社, 2010: 33, 50-52, 133-134.

## 78例矽肺患者心向量图及心电图变化的观察

Clinical observation on changes of vectorcardiograms and electrocardiograms in 78 cases of silicosis patients

姚文春, 李晶, 姚乐, 曲文静

YAO Wen chun LI Jing YAO Le QU Wen jing

(沈阳市第九人民医院, 辽宁 沈阳 110024)

**摘要:** 分析 78例矽肺心向量图及心电图的变化情况。结果显示, 矽肺心向量图异常率高于心电图异常率; 对于矽肺合并肺心病、右室大者, 心向量图诊断较心电图诊断敏感; II、III期矽肺心向量图、心电图异常率均高于I期矽肺。

**关键词:** 矽肺; 心向量图; 心电图; 异常

**中图分类号:** R135.2 **文献标识码:** B

**文章编号:** 1002-221X(2011)04-0267-02

慢性肺原性心脏病是矽肺病最常见的合并症, 针对肺心病等合并症的治疗也是目前矽肺病临床工作中的重点。本文运用心向量图、心电图的检查方法观测矽肺患者的心肌电活动变化, 为矽肺合并肺心病右室肥大的早期诊断提供可靠依据。

### 1 对象与方法

#### 1.1 对象

78例患者中男 68例, 女 10例, 年龄 56~81岁, 平均 68岁。其中I期矽肺 38例, II期矽肺 22例, III期矽肺 18例。

#### 1.2 检查方法

心向量图及心电图均采用北京麦迪克斯公司生产的心电工作站进行检测, 心向量图采用 Frank导联体系, 心电图记录 12导联 (I、II、III、aVR、aVL、aVF、V<sub>1</sub>、V<sub>2</sub>、V<sub>3</sub>、V<sub>4</sub>、V<sub>5</sub>、V<sub>6</sub>), 依据《心电图学》相应疾病的诊断标准进行诊断。

#### 1.3 统计学分析

使用 SPSS13.0软件包对资料进行分析, 计量资料采用 t 检验, 计数资料采用卡方检验。

### 2 结果

#### 2.1 心向量图检查结果

I期矽肺检出右室肥大 2例, QRS环电压减低 3例, 心肌缺血者 20例; II期矽肺检出右房肥大 2例, 右室肥大 11例, QRS环电压减低 6例, 心肌缺血 19例; III期矽肺检出右房肥大 4例, 右室肥大 14例, QRS环电压减低 7例, 心肌缺血 18例。

#### 2.2 心电图检查结果

I期矽肺检出心脏顺钟向转位 3例, 肢导低电压 3例, 心肌缺血 20例; II期矽肺检出右房肥大 2例, 右室肥大 3例, 心脏顺钟向转位 12例, 肢导低电压 6例, 心肌缺血 19例; III期矽肺检出右房肥大 3例, 右室肥大 5例, 心脏顺钟向转位 9例, 肢导低电压 7例, 心肌缺血 18例。

#### 2.3 心向量图和心电图异常率比较

78例矽肺心向量图提示右室肥大者 27例, 异常率为 34.6%, 其中 6例同时合并右房肥大, 右房肥大异常率为 7.7%; 心电图检出右室肥大者 8例, 异常率为 10.3%, 其中 5例同时合并右房肥大, 右房肥大异常率为 6.4%。心向量图提示右室肥大的 27例患者中, 有 8例心电图也表现为右室肥大, 其余 19例心电图表现为心脏顺钟向转位。两种检查方法右室肥大异常率的差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。

由此提示我们, 对于矽肺合并肺心病右室肥大者, 心向量图诊断较心电图诊断敏感, 对于心电图提示心脏顺钟向转位者, 应进一步行心向量检查以明确诊断。

#### 2.4 不同期别矽肺心向量图、心电图异常率比较

I期矽肺 38例, 心向量图提示右室肥大的异常率为 5.3%, 心电图为 0; II期矽肺 22例, 心向量图提示右室肥大的

收稿日期: 2011-03-21

作者简介: 姚文春 (1969-), 女, 副主任医师